

ANNÉE 1937

N° 683

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Moïse HERSCU

Né le 27 Septembre 1911, à Tg. Frumos (Roumanie)

Contribution à l'étude des phlébites à bascule d'origine traumatique (forme hyperalgique)

Président de thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1937

ANNÉE 1937

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Moïse HERSCU

Né le 27 Septembre 1911, à Tg. Frumos (Roumanie)

Contribution à l'étude des phlébites à bascule d'origine traumatique (forme hyperalgique)

Président de thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1937

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPEL
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
	COSET.
Clinique chirurgicale.....	GRÉGOIRE.
	GENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	BEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BEZANÇON Justin.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Chimie biologique..... LABBÉ HENRI.
 Obstétrique LACOMME.

Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiâtrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTZ.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUENIOT.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
BEAMI. ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. CHIRAY. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY- RADOT. SEZARY.	Clinique médicale	BASSET. BROCO. CADENAT. GATELLIER. HEITZ-BOYER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.
		Clinique chirurgicale
	MM. ECALLE GUENIOT. LE LORIER. LEVY-SOLAL. METZGER.	Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En faible témoignage de reconnaissance et de mon amour filial, je dédie ce travail.

A MES FRÈRES ET SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

MÉDECIN DE L'HOPITAL CLAUDE-BERDARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Respectueuse reconnais-
sance.*

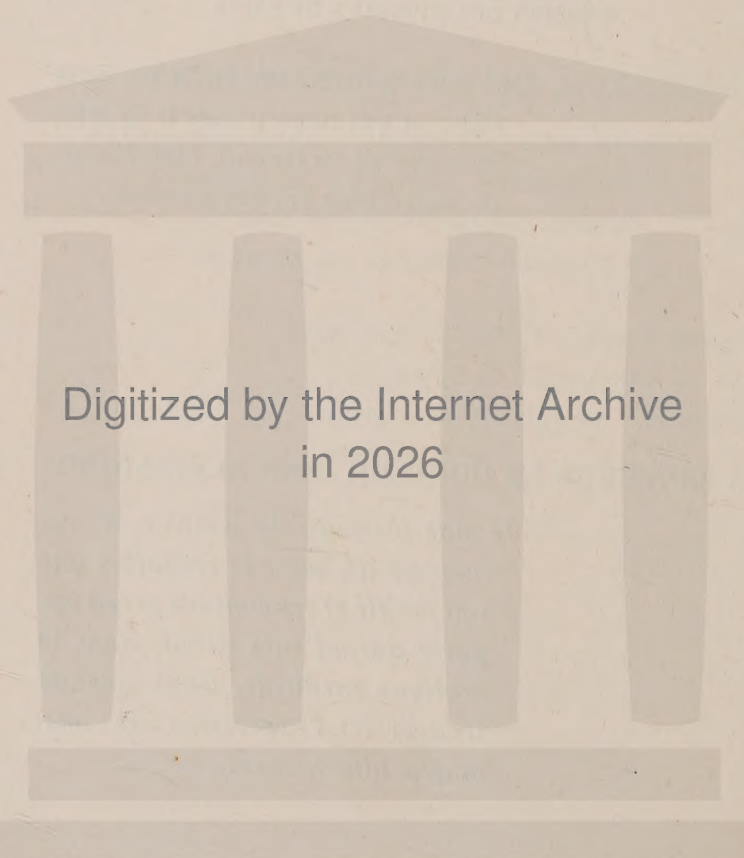
A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAPORTE

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et qui nous a aidé à la mise
au point de ce travail, témoignage
de notre vive reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN ALESSANDRI

*Je suis heureux de pouvoir le re-
mercier ici, pour le réconfort que
son amitié et ses conseils m'ont ap-
porté durant mes débuts dans la
pratique médicale. Qu'il entende
trouver ici l'expression de mon
amical attachement.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

On appelle phlébite double dite à bascule, en fer à cheval, etc., d'origine traumatique, une affection succédant à un traumatisme et caractérisée par un œdème aigu, dur et diffus, souvent énorme, d'un seul membre, accompagné en même temps de cyanose, faisant son début et son évolution sans réactions générales, ou très minimes si elles se produisent ; ensuite, après une guérison plus ou moins longue, passage de la phlébite sur l'autre membre avec reprise du même cortège de symptômes.

L'observation que nous publions dans notre travail, où un traumatisme s'avère comme le point de départ de ces accidents phlébitiques qui sont relativement assez rares, mérite, croyons-nous, d'être ajoutée au dossier de la phlébite à bascule d'origine traumatique.

Nous tenons à remercier au début de ce travail M. le Docteur Laporte, Médecin des Hôpitaux de Paris, d'avoir bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse.

A M. le Professeur Lemierre, qui nous a fait le grand

honneur d'en accepter la présidence et qui a bien voulu nous donner l'observation qui fait l'objet de ce travail, nous adressons l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

HISTORIQUE

Que la phlébite soit une suite fréquente des traumatismes, cela ne paraît guère douteux. On pourrait même dire que tout traumatisme s'accompagne de phlébite. Les premières observations de cette affection ont été publiées par Schrotler, en Allemagne, en 1884, dans son livre sur les maladies des vaisseaux ; ces cas restèrent isolés pendant longtemps et ce n'est qu'une vingtaine d'années plus tard que de nouvelles observations de thromboses veineuses d'origine traumatique furent publiées par Schepelmann, Heinecke, Rosenthal.

En France, en 1912, Lenormant dans la *Presse Médicale* avait fait connaître les travaux allemands sur la question.

Les premières observations françaises parurent peu après le travail de Lenormant ; tout d'abord, elles ont été étudiées par Rochard et son élève Pellot, en 1913, à la Société de Chirurgie de Paris.

A cette même époque, de nouvelles observations furent communiquées à la Société de Chirurgie de Paris, par Delbet, Sshwartz, Routier, Broca et Potherat.

En 1913 également apparurent les observations de Baum, Langlet, Humbert et Gautier (de Genève). En 1916, Jean Pellot apporta une nouvelle observation dans la Presse Médicale. A partir de 1919 apparurent des articles isolés de Vassenaar, Chutro, Combier-Murard, Cadénat.

Dans cette même année, Lenormant fit à la Société de Chirurgie de Paris un rapport basé sur deux observations de Mocquot et concernant deux cas de thrombose des veines iliaques, en apparence spontanés.

En 1923, un autre cas fut publié et rapporté à la Société de Chirurgie par Guyot et Jeanneney. En 1924, à la Société Anatomico-Clinique de Bordeaux, un autre cas fut présenté par Mathey-Cornat et Jeanneney. Plus tard, en 1926, Louis Bazy présente une nouvelle observation.

Les travaux les plus récents de Finkelstein, de Lohr, de Kinzel et de Wulsten, en Allemagne, de Pearce Gould et Patry, en Angleterre, ont complété nos connaissances à leur sujet et multiplié le nombre des observations ; nous citerons trois observations parues dans *Semana Médica* (1921) et publiées par Pavlowsky ; puis, en 1923, dans le même journal, deux observations publiées par Ivanissevich.

Enfin, Et. Martin et P. Ravault au Congrès des Maladies du travail de Genève 1931 apportent une observation de phlébite à bascule des deux jambes, consécutive à un traumatisme de la jambe gauche et compliquée d'artérite à marche extensive.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Il y a quelques particularités essentielles à signaler tout d'abord : celles qui sont spéciales à la phlébite traumatique dont quelques-unes sont encore mal expliquées.

La phlébite à bascule d'origine traumatique s'observe surtout, sinon exclusivement, aux membres inférieurs ; c'est également le cas pour la phlébite post-opératoire ; or, opération et traumatisme intéressent souvent le membre supérieur, dont le système veineux paraît donc moins sensible à la phlébite. On pourrait ajouter même qu'au membre supérieur la phlébite traumatique présente une forme clinique qui la différencie très nettement de la phlébite du membre inférieur.

Imbert a fait le relevé de 53 observations de phlébites consécutives au traumatisme. Cette statistique comprend 8 phlébites à bascule, toutes siégeant aux membres inférieurs. Il est assez curieux que ces 8 cas de phlébites à bascule d'origine traumatique concernent presque exclusivement des blessés qui n'avaient pas de fracture, comme dans notre cas, le malade n'a pas présenté de fracture, mais seulement des contu-

sions et des plaies contuses. Dans l'ensemble, ce syndrome s'observe donc avec le maximum de fréquence chez les hommes jeunes, aux membres inférieurs. La thrombo-phlébite traumatique paraît de même avoir une certaine prédisposition pour le côté gauche et non pour le côté droit. C'est un fait à rapprocher de la localisation gauche, si fréquemment observée, soit dans l'évolution de l'appendicite, soit après appendicectomie.

On voit fréquemment de gros traumatismes qui ne se compliquent pas de phlébite, tandis que de simples éraflures la produisent, ce qui nous fait songer aux singularités comparables de la phlébite post-opératoire, laquelle, nous dit Ducuing, est surtout fréquente dans les simples laparatomies exploratrices.

Un autre fait aussi intéressant est que la thrombo-phlébite dite d'effort, qui a un aspect clinique si caractéristique, se voit plus particulièrement au membre supérieur, à l'encontre de la phlébite dite à bascule traumatique proprement dite, et de la phlébite post-opératoire qui frappent presque exclusivement les membres inférieurs.

Si l'on parcourt l'histoire des théories sur la phlébite, on voit qu'elle a été longtemps dominée par l'antagonisme de deux conceptions qui paraissaient opposées : celle de Cruveilhier, qui soutenait la nécessité d'une altération pariétale, et celle de Virchow, qui mettait au premier plan les altérations sanguines.

La première de ces conceptions a paru triompher, lorsque Widal, Vaquez prouvèrent que le streptocoque

était responsable de la phlégmatisia alba dolens des accouchées et que, par la suite, la nature infectieuse de nombreuses phlébites fut reconnue ; mais il apparaît bien que cette triple influence, quelle que soit la combinaison de ces divers éléments, ne saurait expliquer toutes les particularités des phlébites. De multiples autres facteurs interviennent dans la détermination de ce phénomène physique, suivant la conception de Nolf, qu'est la formation d'un caillot intra-vasculaire et de ses conséquences : l'extension de la thrombose et la réaction périphlébitique.

Comme pour la phlébite post-opératoire, il est donc souvent impossible de dire pourquoi la phlébite traumatique frappe tel blessé et non tel autre, alors que les blessures sont à peu près semblables en apparence. Il nous semble que cette complication est plus fréquente dans les cas de fractures ouvertes et surtout dans celles qui sont traitées par ostéosynthèse.

L'importance de la lésion locale recèle certainement une partie des difficultés mais comme nous l'avons dit plus haut, d'autres raisons interviennent, que nous pouvons soupçonner sans les apprécier exactement. D'autre part, nous savons qu'au cours des fractures ouvertes, la phlébite est fréquente, mais les fractures fermées étant d'autre part les plus nombreuses, il s'ensuit qu'en réalité on observe plus souvent la phlébite sur fracture fermée.

De même pour les phlébites sans fractures, le plus grand nombre succède à des contusions ou plaies contuses tel que dans notre observation. On voit donc,

qu'en somme, les phlébites sans porte d'entrée, avec ou sans fractures, sont plus souvent constatées que celles qui comportent une lésion tégumentaire, si minime soit-elle.

Dans bien des cas, on est frappé par l'association de lésions veineuses, avec les lésions des artères, des lymphatiques et du système nerveux-sympathique.

Que le système nerveux sympathique puisse être atteint en cas de phlébite, on ne saurait guère le contester ; une partie de l'œuvre de Leriche nous a montré les relations étroites qui existent entre les vaisseaux sanguins et le système sympathique. La démonstration clinique, en ce qui concerne les veines, paraît être plus frappante au membre supérieur. Imbert a vu l'association des lésions sympathiques à tel point que, dans nombre de cas, on reste hésitant entre le diagnostic de phlébite et celui de troubles sympathiques.

Dans un cas, Cattalorga était intervenu pour un tableau clinique de phlébite d'effort, mais il a trouvé une veine tout à fait normale et a eu l'idée de la terminer par une sympathectomie : il a obtenu une guérison rapide, avec régression de l'œdème.

En ce qui concerne l'artérite, elle peut également accompagner la phlébite. Chez certains malades, où le diagnostic clinique ne pouvait être que celui de phlébite, l'intervention a montré une oblitération complète et totale de tout le système artério-veineux, parfois même avec grosse atteinte artérielle.

Qu'il y ait des rapports entre la phlébite et la lym-

phangite, il n'y a aucun doute ; on peut rappeler qu'il y a certains œdèmes rouges et manifestement lymphangitiques, bien plus peut-être au cours de la phlébite traumatique où l'on constate la coïncidence de la lymphangite et de l'adénite ; l'une et l'autre pouvant même aboutir à la suppuration.

Les recherches d'Aliquier, rapportées par Ducung, montrent également que l'infection cause de la phlébite, atteint les lymphatiques de la gaine périveineuse en même temps que les lymphatiques en général.

Tous ces faits mettent en évidence que la lymphangite est une complication fréquente de la phlébite. Ces notions dominent l'histoire des phlébites en général ; cette complication est beaucoup plus fréquente au membre inférieur qu'au membre supérieur ; la prédisposition du système veineux sous-diaphragmatique ne peut être discutée ; en effet, le système veineux sous diaphragmatique, comme l'a prouvé Imbert, travaille et souffre normalement beaucoup plus que celui des veines sus-diaphragmatiques ; la pression artérielle et veineuse y est plus élevée ; les parois ont plus de peine à résister.

Un point plus difficile à préciser est celui qui concerne la localisation des phlébites en profondeur.

D'après Ducung et encore de l'avis de la majorité des chirurgiens, les veines profondes paraissent être le plus souvent touchées ; mais ils visent la phlébite post-opératoire.

En ce qui concerne la phlébite traumatique, le mécanisme doit être le même ; on a assez rarement, en

effet, l'occasion de constater le signe de la saphène indurée, même au cours de la phlébite à bascule, lorsque la phlébite passe d'un côté à l'autre. On sait du reste que la sensation du cordon saphénique est d'une signification contestée. Leriche le considère comme le fait d'un veinospasme et son évolution relativement rapide dans certains cas, paraît confirmer cette idée ; dans un cas observé et publié, Cottalorda l'appuie également.

La phlébite traumatique a tendance à rester localisée au foyer ; les microphlébites semblables à celles sur lesquelles Ducuing a si justement attiré l'attention, sont fréquentes dans tous les traumatismes, surtout au membre inférieur. Mais la phlébite traumatique, et c'est là le caractère essentiel du cas que nous publions, se propage parfois de place en place et il lui arrive aussi d'atteindre la jambe opposée, ce qu'elle ne peut faire que par le système veineux pelvien. Faut-il admettre au cours de cette phlébite à bascule une transmission par les gros troncs de la racine de la cuisse et du bassin, ou plutôt une progression insidieuse par les branches anastomotiques ? Il est difficile de répondre à cette question, mais on voit rarement dans une phlébite traumatique à bascule, cet état abdominal douloureux, avec ballonnement, etc., qu'on observe si habituellement dans les phlébites pelviennes post-opératoires. Nous-mêmes ne l'avons pas observé chez notre malade.

On peut donc penser que le passage de la phlébite sur l'autre jambe se fait plutôt par les veines superfi-

cielles que par les veines profondes, justement pour ces mêmes raisons, car chez ces blessés on ne note guère les troubles abdominaux qui marquent les phlébites pelviennes : œdème suspubien, ballonnement du ventre, constipation, douleurs abdominales, etc. N'y a-t-il pas dans ce cas une raison pour laquelle la phlébite double n'a jamais pu être observée au membre supérieur ?

OBSERVATION INÉDITE

Le malade Est..., âgé de 37 ans, d'origine portugaise entre à l'hôpital Claude Bernard, le 30 décembre 1936, pour une augmentation de volume des deux membres inférieurs avec douleur violente dans ces membres. Ces deux symptômes prédominent à droite.

Le malade a toujours joui d'une santé robuste en exerçant son métier (travail manuel).

Il ne présente aucun antécédent pathologique sérieux : pas d'habitude éthylique nette et pas d'antécédents vénériens.

On ne relève chez le malade aucun stigmatisme d'origine spécifique. La réaction de B. W. s'est montrée négative dans le sang. L'histoire des accidents actuels remonte au 2 décembre 1936 : ce jour-là, M. Est... étant en parfaite santé est victime d'un grave accident sur la voie publique (il a été renversé par une voiture). Il a perdu connaissance et a été conduit aux Petits Ménages, où il a repris connaissance deux heures après.

Il est resté hospitalisé pendant une semaine, où il a été soigné pour sa jambe gauche qui présentait des

ecchymoses de l'œdème et était très douloureuse. Outre sa blessure à la jambe, il avait une plaie du cuir chevelu de la région temporo-parietale gauche pour laquelle on lui avait fait 17 points de suture.

Il aurait présenté alors une légère parésie de cette région durant quelques jours.

Rentré chez lui, il continue à souffrir de la jambe ; puis, les douleurs rétrocedant, le volume de la jambe diminuant, il se considéra comme suffisamment rétabli.

Mais les derniers jours de décembre 1936, apparaissent progressivement les mêmes phénomènes (œdème, douleurs, impotence fonctionnelle) localisés cette fois-ci dans le membre inférieur droit jusqu'alors indemne. Le malade est soigné chez lui pendant quelques jours par son médecin traitant, mais vers le 30 décembre, des douleurs très vives le décident à se faire hospitaliser à la clinique des maladies infectieuses (Hôpital Claude Bernard).

Examen. — A l'entrée dans le service, le 30 décembre 1936, on constate que le membre inférieur droit est augmenté de volume. Il existe un énorme œdème d'allure presque éléphantiasique : cette augmentation de volume prédomine surtout à la jambe. La peau est luisante, lisse et tendue, mais sans aspect violacé, ni phlyctènes. Au niveau du pied, cet œdème prend le godet. La circulation veineuse superficielle est assez apparente. On ne note pas d'hydarthrose du genou. Une adenopathie crurale et inguinale bilatérale (dou-

loureuse à droite). La douleur, à la pression, est surtout marquée à la face postérieure du membre et principalement au niveau du creux poplité où elle est très vive et arrache des cris au malade. A gauche, la jambe est légèrement augmentée de volume, il y a un léger œdème, mais moins de douleur.

L'examen neurologique des membres inférieurs montre : une sensibilité normale au tact, à la piqure, au chaud et au froid d'un côté comme de l'autre. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche et on met en évidence un clonus du pied droit.

Le réflexe cutané plantaire est difficile à mettre en évidence, mais après une longue excitation du bord externe de la plante du pied droit *le réflexe cutané-plantaire se fait en extension.*

Du côté gauche, les réflexes sont normaux. Quant aux membres supérieurs, les réflexes olécraniens et radiaux sont égaux des deux côtés. Les pupilles réagissent, mais paresseusement.

Par ailleurs, l'examen viscéral est négatif. Cœur normal, poumons normaux, le foie déborde un peu les fausses côtes mais non douloureux, la rate est perceptible sur trois travers de doigt, mais non palpable, le pouls est à 86, la tension artérielle 13 1/2 — 8.

Urines : albumine 0, sucre 0, uroboline 0.

Une ponction lombaire a été pratiquée et a donné les résultats suivants : un élément par 2 m/m³. Le B. W. est négatif.

Sang : urée sanguine 0 gr. 44, B. W. négatif.

Le 1^{er} janvier 1937 : les douleurs sont toujours très

violentes dans tout le membre inférieur droit : un lavement à l'antipirine et au laudanum les calme momentanément. La mensuration du membre inférieur droit montre au coup de pied 27 cm., au mollet 43 cm.

Le 4 janvier 1937 : les douleurs ont beaucoup diminué. *Le reflexe cutané-plantaire se fait en flexion.*

Le 8 janvier 1937 : on note au palper un cordon dur nettement perceptible situé à la face interne de la cuisse droite, le long du trajet de la saphène interne qui est légèrement douloureux.

Le 24 janvier 1937, le malade se sentant bien, on le considère comme guéri et il quitte l'hôpital.

La simple lecture de cette observation clinique impose la conviction que le point de départ de tous ces accidents a bien été le traumatisme initial. En effet, à partir de cet accident les faits s'enchaînent implacablement : œdème du membre inférieur gauche, puis du membre inférieur droit, phénomènes hyperalgiques, reflexe cutané-plantaire en extension et passer, etc.

Nous nous trouvons donc en présence d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme présentait :

- a) œdème ;
- b) des douleurs intenses ;
- c) absence de fièvre ;
- d) reflexe cutané-plantaire en extension.

Nous n'avons pas discuté longuement les œdèmes cardiaques, raux et hépatiques, qui sont bilatéraux, indolents et simultanés, et qui s'accompagnent d'autre

part, soit par des signes d'atteinte cardiaque ou hépatique, soit par de l'albuminurie. Nous avons discuté également la possibilité de gonflement inflammatoire autour d'une plaie cutanée, d'autant que notre malade en présentait, mais il n'existait pas de fièvre et le gonflement était hors de proportion par rapport à l'importance de la plaie. De sorte que la nature phlébitique de l'œdème apparaissait probable.

La discussion de la douleur nous a donné davantage de difficulté à cause de son extrême intensité et de sa ténacité (nous rappelons que la morphine ne soulageait pas le malade). A la vérité, il s'agissait d'un homme racialement très émotif, très pusillanime et vraisemblablement éthylique.

Cependant, cette douleur avait vraiment un caractère suraigu. Nous avons discuté la possibilité d'atteinte des nerfs nériphériques par fracas osseux au cours du traumatisme. L'exploration du rachis, du cadre osseux du bassin, du crâne ont été négatifs. Et la douleur pouvait très bien s'expliquer d'une part par la distension des tissus par l'œdème, d'autre part par l'irritation des nerfs de la cuisse par celui-ci. D'ailleurs, Ducuing et Thomas, dans leur étude minutieuse des symptômes, insistent longuement sur les variations considérables que peut présenter ce signe au cours des phlébites. Tontôt des simples sensations paresthésiques qui peuvent par la suite donner des véritables crises de névralgies sciatiques ou crurale (pouvant même nécessiter l'injection de morphine), tantôt des douleurs à type sensitivo-moteur qui se traduisent

par : impression de crampe, de constriction, de broiement du membre. Parfois, les malades ont des expressions imagées : dans notre cas, le malade avait l'impression de fer rouge et demandait l'amputation du membre, malgré les injections répétées de morphine. D'autres fois, les malades ont la sensation que des animaux leur rongent la jambe ou qu'ils ont les membres traversés par des secousses électriques. La douleur est exagérée par les mouvements actifs et passifs, par la pression aussi légère soit-elle et elle est calmée parfois par l'immobilité, par certaines positions : en particulier la jambe demi-fléchie, en rotation externe et le pied en extension, mais en parlant du traitement, nous montrerons combien est désavantageuse cette position.

Ducuing distingue suivant le siège de la douleur différents types : les algies qui s'irradient le long des veines, fréquemment le long de la saphène interne, ou celles qui se localisent sur certains points du trajet veineux : il en est ainsi dans la région pré-talonnaire (Deneke, Payr, Ducuing) où elles s'irradient dans la gouttière rétro-malléolaire interne, ou encore au mollet, au creux poplité, au pli de l'aîne. Quant aux douleurs de type névritique, elles peuvent siéger dans le territoire du crural ou du sciatique. Elles rappellent parfois les algies du plexus lombaire (Mayer, Hauch, Rosenville). D'autres fois, il s'agit de douleurs diffuses, siégeant dans tout le membre.

Les manifestations douloureuses de la phlébite ou l'élément inflammatoire, les compressions, les irrita-

tions nerveuses et surtout le veino-spasme ont une action isolée ou associée, nous expliquent cette variété clinique douloureuse.

Ces diverses pathogénies nous montrent que les algies veineuses doivent être étudiées non seulement au point de vue diagnostic, mais encore au point de vue pronostic.

L'absence de fièvre ne nous empêche pas de conclure à une phlébite car elle n'en constitue pas un signe pathognomonique. En effet, elle existe dans la majorité des cas, le plus souvent dès le début, mais il ne faut pas oublier qu'une phlébite peut être complètement apyrétique et c'est pour cette raison qu'il ne faut pas réserver le diagnostic clinique.

Nous insistons sur cette forme de phlébite apyrétique car, si dans les phlébites obstétricales et post-opératoires l'apparition des signes de phlébite est précédée d'un mouvement fébrile, dans les phlébites traumatiques, la fièvre peut manquer ou exister à peine. Car il faut dire que la fièvre n'est pas un signe de phlébite. Elle traduit simplement l'infection causale, quand elle existe ; or, tel n'est pas le cas pour notre malade. A ce titre, il ne faut pas la retenir parmi les signes de phlébite si ce n'est comme signe de défiance qui doit inciter à rechercher les autres. Il faut ajouter un autre signe : l'augmentation de la température locale.

Dans notre observation, la température n'a dépassé à aucun moment $37^{\circ}4$ et elle est restée presque constamment entre $36^{\circ}4$ et 37° .

Le reflexe cutané-plantaire en extension nous a beaucoup étonné.

Nous avons exploré de nouveau le crâne avec minutie, d'autant qu'il y a eu plaie du cuir chevelu du côté opposé du membre qui présentait le reflexe cutané plantaire en extension.

Après le résultat négatif de cette exploration, nous avons fait une ponction lombaire qui a été également négative.

A quoi faut-il attribuer ce pseudo Babinski, puisque notre malade n'a eu aucune manifestation nerveuse consécutive au traumatisme et que, par ailleurs, il est indemne de toute tare antérieure (syphilis, alcoolisme, etc.) ?

Faut-il penser à un pseudo Babinski d'origine superficielle au cours d'une phlébite traumatique par lésion d'un nerf de la jambe ?

En effet, nous avons été demander à M. le Professeur Lhermitte son avis sur la question, et il a bien voulu nous renvoyer à une publication de Sicard et Roger, qui ont présenté, en 1918, un cas de paralysie du nerf crural par suite de blessure de guerre au niveau de l'arcade crurale.

A propos de ce cas, les auteurs précisent la symptomatologie de la paralysie du nerf crural. Ils font remarquer qu'en dehors des signes classiques d'atrophie du quadriceps crural, de l'absence des mouvements d'extension de ce muscle de la perte de ses réactions électriques normales, de l'abolition du reflexe rotulien, du dérochement facile du membre in-

férieur atteint, il y a lieu d'attirer l'attention sur un autre signe : la mise en jeu des extenseurs du pied dans l'acte commandé du raidissement de la cuisse.

Dans ces conditions, l'incitation volontaire ne pouvant plus solliciter le muscle crural paralysé, va s'irradier sur les muscles antagonistes tributaires du sciatique et on voit alors se dessiner nettement un mouvement de contraction dans les muscles extenseurs de la jambe : le gros orteil se met en extension, puis les autres orteils se relèvent et la contraction des extenseurs entraîne souvent même l'extension globale du pied.

Dans ce cas particulier, le chatouillement plantaire localise le réflexe normal de défense du membre inférieur, dans les seuls muscles à motricité conservée et parmi ceux-ci les extenseurs du pied étant prépondérants, l'extension du gros orteil peut se dessiner nettement et donner l'illusion d'un signe de Babinski. Nous pensons que le même mécanisme a dû se produire chez notre malade.

Que conclure pour notre malade ?

En procédant par élimination comme nous venons de le faire, nous avons pensé à une phlébite double d'origine traumatique, diagnostic qui a été confirmé par l'évolution de la maladie.

Nous avons donc décrit une forme de phlébite traumatique à bascule, véritable phlébite rampante et, comme la phlébite en général, constituée essentiellement par l'association d'œdème, de cyanose, de circulation veineuse collatérale, signes auxquels il faut

ajouter la perception d'un cordon saphénique induré et douloureux.

Après guérison apparente, ces phlébites rampantes peuvent être le point de départ d'une phlébite du côté opposé, dans laquelle l'infection atteint la veine saphène de ce côté et redescend dans les veines du membre correspondant.

En général, cette complication par extension est précédée d'une recrudescence des signes de phlébite.

Mais c'est cette étude analytique qui nous a permis de décrire les notions essentielles qui caractérisent notre cas clinique que nous publions dans ce travail.

Quelle que soit la façon de le résoudre, notre observation n'en reste pas moins un exemple très net de cette forme clinique spéciale de phlébite à bascule apyrétique et hyperalgique d'origine traumatique, et qui s'accompagne d'un pseudo-Babinski.

TRAITEMENT

On peut dire que le traitement de la phlébite traumatique est actuellement fort simple. Comme pour la phlébite post-opératoire, il convient de laisser le malade au lit. L'immobilisation rigoureuse forme la base rationnelle du traitement, d'autant plus qu'il s'agit d'un blessé des membres inférieurs.

Nous insistons sur un détail de pratique courante qui consiste à immobiliser les jambes en position haute, en surélevant de 20 cm. les pieds du lit sous les pieds du malade. Bien sûr, on a avantage à employer en même temps la gouttière ouatée.

L'emploi des sangsues qui est devenu cependant si populaire depuis la retentissante communication de Termier au Congrès de Chirurgie de 1922, ne laisse guère d'illusion sur leur efficacité depuis le travail publié par Ducuing.

Nous avons essayé de diminuer l'œdème générateur de douleur par un suppositoire diurétique mercuriel, que nous avons pu employer parce que *le malade avait les reins intacts*.

Il a provoqué une diurèse abondante qui a con-

tribué à diminuer l'œdème, et en même temps les douleurs.

Il faut, à notre avis, veiller à réduire l'absorption des liquides dont l'abondance favorise l'augmentation des œdèmes.

Une autre indication est l'immobilisation du membre longtemps après la disparition de la fièvre pour prévenir les embolies.

Pendant l'immobilisation du membre, il faut veiller avec grand soin à conserver au pied une attitude correcte et lutter en particulier contre l'équinisme qui se produira fatalement si on ne maintient pas le pied en angle droit sur la jambe.

Le traitement chirurgical des phlébites traumatiques est demeuré inexistant.

Il nous semble enfin indispensable, dans ces cas de phlébite très douloureuse, de s'attacher au traitement antialgique, de lutter contre le veino-spasme qui se traduit par de la douleur, mais qui pourra être générateur d'accidents plus graves d'origine réflexe ou embolique. Leriche a soutenu depuis longtemps ces idées qu'il a appliquées au traitement des artérites : de vaincre le veino-spasme au début, par une anesthésie du plexus lombaire.

CONCLUSION

1° On appelle phlébite double, dite à bascule, en fer à cheval, d'origine traumatique, une affection succédant à un traumatisme dont l'extension du processus phlébitique se propage de proche en proche au système veineux du même côté et après une guérison de plus ou moins longue durée, il y a passage de la phlébite sur l'autre membre avec la reprise du même cortège de symptômes.

2° Dans certains cas, l'œdème considérable des membres inférieurs, joint à l'absence de fièvre et à des signes *douloureux intenses* peuvent faire errer pendant un temps le diagnostic - d'autant qu'on ne note pas d'atteinte des veines superficielles.

3° Nous avons pu observer la présence d'un réflexe cutané-plantaire en extension et d'une trépidation du pied droit.

L'explication certaine de ce dernier fait reste à trouver. Il nous a paru intéressant d'en signaler l'exis-

tence, car cette extension de l'orteil peut en imposer pour un signe de Babinski légitime, et faire rechercher une lésion centrale.

Vu : Le Doyen
G. ROUSSY.

Vu : Le Président
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLENDY R. Les inflammations veineuses (*Annales homœopathiques de l'Hôpital Saint-Jacques*, Juin 1933).
- AUDIER M. Le diagnostic précoce des phlébites des membres (*L'Hôpital*, Nov. 1935 B).
- AUDIER M. La symptomatologie artérielle des phlébites des membres et de leurs séquelles (*Progrès Médical*, 1935).
- AUDIER M. Le diagnostic précoce des phlébites des membres (*L'Hôpital*, Sept. 1935 A).
- BAKER R. E. Suppurative phlébite of femoral vein (*U. S. V. et Bur. M. Bull.*, Sept. 1930).
- BALARD P. Moyens cliniques de contrôle dans l'évolution des phlébites (*Journal de Médecine de Paris*, 1933).
- BITTERLIN. Les maladies des veines, les phlébites (*Annales homœopathiques de l'Hôpital Saint-Jacques*, 1934).
- Prof. CARNOT. Pour quelles raisons certaines phlébites se prolongent ou récidivent (*Concours Médical*, 1936).
- DELATER G. et De SABRIT. Phlébite superficielle du membre inférieure gauche par métastase d'une infection périapicale (*Odontologie*, Nov. 1929).

De VERNEJOUL R. et AUDIER M. Phlébite bilatérale des membres inférieurs avec sphacèle d'un pied (*Marseille Médical*, 1936).

DUCUING J. Le signe de la douleur plantaire préatalonnière pour le diagnostic précoce des phlébites post-opératoires (*Presse Médicale*, Mai 1932).

DUCUING et THOMAS. La douleur dans les phlébites chirurgicales et obstétricales (*J. Méd. Franç.*, 1934).

FLORESCU. Flebita in bascula in urma intrebuintarei lipitorilor (*Spitalul*, Déc. 1927).

HUGUEL et DELATER. Le système veineux normal et pathologique (*Doin*, 1926).

IMBERT L. Les phlébites traumatiques. (*Congrès de Médecine Légale de Genève*, 1931).

LERICHE. Suites éloignées des phlébites des membres inférieurs (*Gaz des Hôpitaux*, Mars 1927).

LOUVEL M. Notions actuelles de clinique des phlébites des membres inférieurs (*Bull. Méd.*, Fév. 1929).

KRIEG. Diagnostic différentiel de la phlébite latente des veines profondes des membres inférieurs (*Munche. mediz. wochen schrift*, 1933).

MARTIN Et. et RAVAUULT P. Phlébite à bascule de deux jambes consécutive à un traumatisme (*Congrès de Genève*, 1931).

MAYER. Tableau pathologique de la phlébite latente (*Deutsche med. wochens*, 1933).

PAYR E. Gedanken und beobachtungen uber die Thrombo Embolie frage (*Zentralblatt fur chirurgie*, 1930).

PORTA. L'articulation du genou dans les phlébites du membre inférieur (*La Riforma Méd.*, 1936).

SCHMIDT. Diagnostic de la phlébite latente des membres inférieurs (*Munch. med. wochens*, 1935).

SICARD et ROGER. Paralyse du nerf crural (*Marseille Médical*, 1918).

SICARD et HAGUENAU. Pseudo-Babinski dans la paralysie crurale (*Revue de Neurologie*, 1919).

FARNIER. Phlébites (*Congrès Français de chirurgie*, 1925).

VAN BECELAERE. « Phlebitis » - « Phlebotomy » (*Western Med. Times*, 1928).

VAQUEZ. Traitement des phlébites (*Science médicale pratique*, Juillet 1927).

WOLF. Sur la théorie de la provocation artificielle de la phlébite ascendante (*Wien-Klin wochens*, 1932).

ZIMMERMANN. Phlébite, thrombose et thrombo-phlébite des membres inférieurs (*Surg. gynec.*, Oct. 1935).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boul. St-Germain, Paris

